Ueber einen Fall primärer Lymphdrüsentuberkulose beim Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mutschler,
approb. Arzt aus Kempten.

München 1905.
K. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0038

Ueber einen Fall primärer Lymphdrüsentuberkulose beim Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mutschler,
approb. Arzt aus Kempten.

München 1905.
K. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Die Lymphdrüsentuberkulose tritt teils in Form von circumskripten Tuberkeln, teils als diffuse, ihren Ausgang in Verkäsung nehmende Entzündung auf. Bei der ersteren Form sehen wir Tuberkel als kleine, graue oder gelbe, käsige Knötchen von Hirsekorngrösse, die sich vermehren und zu grösseren Käseherden anwachsen können. Dieselben erfahren nicht selten eine fibrös hyaline Umwandlung, oder es findet eine Verkalkung, oder auch eine Erweichung der käsigen Stellen statt. Bei der zweiten Form finden sich grosszellige und kleinzellige diffuse Infiltrationen, die ihren Ausgang in fibröse Umwandlung oder Verkäsung nehmen und dann verkalken oder erweichen können.

Eine Weiterverbreitung des tuberkulösen Prozesses auf die Umgebung erfolgt nicht selten durch Kontaktinfektion oder auch durch weitere Verschleppung von Bacillen auf dem Lymphwege in andere Drüsengruppen. Es kann auf diese Weise fast das ganze lymphatische System infiziert werden, und wir haben dann das Bild der tuberkulösen Pseudoleucämie, besser gesagt, das Bild einer auf Tuberkulose beruhenden, pseudoleucämieartigen Erkrankung.

Bei der Tuberkulose der Lymphdrüsen ist meistens eine sekundäre Entstehung im Anschlusse an andere tuberkulöse Lokalaffektionen (der Knochen, der Lungen, des Darms etc.) nachweisbar: Die Tuberkelbacillen gelangen von tuberkulösen Herden der Lunge aus zunächst in die Bronchialdrüsen, von tuberkulösen Darmgeschwüren aus in die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. In einer Anzahl von Fällen

jedoch entwickelt sich die Tuberkulose scheinbar primär in den Drüsen. Modus und Weg der Infektion erklären, warum gerade Kopf- und Halslymphdrüsen so häufig, ja fast ausschliesslich Sitz der primären Erkrankung sind. Am seltensten kommen primär Popliteal- und Cubitallymphdrüsen-Tuberkulosen vor, etwas häufiger die inguinalen. Auch an den mesenterialen Lymphdrüsen kann man käsige Prozesse finden, ohne dass eine Darmtuberkulose nachweisbar wäre. Die Tuberkelbacillen müssen daher durch die Schleimhäute eindringen und mit der Lymphe in die Drüsen verschleppt werden können, ohne bei ihrem kurzen Verweilen an der Eingangspforte Veränderungen hervorzurufen.

Während die primäre Drüsentuberkulose für das spätere Alter sehr zurücktritt, fällt ihre grosse Bedeutung für die Kindheit ins Auge.

Nach Wohlgemuth, Baginsky, Henoch, Fränkel u. A. stellt das Alter bis zum zehnten Jahre grösste Prädisposition für die Entstehung der primären Lymphdrüsentuberkulose dar. Wohlgemuth fand von 4900 Kindern unter zehn Jahren 297 mit solchen Drüsenerkrankungen. Auf die Folgezeit kommt es nun an, ob die Keime in diesen Drüsen durch die Kraft der Gewebe überwunden werden, oder zur Entwicklung gelangen. Und das ist die Zeit der Pupertät. Entsprechend dem früheren oder späteren Eintritt derselben bei den Geschlechtern, bei den Mädchen im 10.—15., bei den Knaben im 15—20. Lebensjahre treten sie in Erscheinung, wachsen, abscedieren, führen zu Komplikationen und kommen während dieser Zeit auch grösstenteils zur Operation. So fand Edwin Blos unter den 308 Fällen seiner Statistik von der Heidelberger Klinik zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr 135, zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre 80 Operationen primärer Lymphdrüsentuberkulose verzeichnet. Nach dem 25. Jahre, also nach Abschluss der körperlichen Entwicklung, kommen

die Drüsenoperationen viel seltener vor, nach dem 35. Jahre nur ganz vereinzelt, wie übereinstimmend die Beobachtungen aller Autoren zeigen.

Diesen Unterschied zwischen Jugend und Alter sucht Cornet damit zu erklären, dass einzelne tuberkulöse Keime, wo immer sie eintreten, in der Jugend der grösseren Durchlässigkeit der Schleimhäute wegen die Eintrittspforte leichter spurlos passieren und erst in den Drüsen, bei Erwachsenen dagegen bereits in der Schleimhaut zurückgehalten werden, und erst nach umfangreicher Herdbildung in derselben einen Weg nach den Drüsen finden.

Über einen solch seltenen Fall von primärer Tuberkulose der intrathorakalen und abdominalen Lymphdrüsen bei einer älteren Frau wollen wir im folgenden berichten.

Krankengeschichte.

Die klinische Diagnose lautet: Carcinoma ventriculi, Apoplexie, Hemiplegie, Emphysem.

Die 58jährige Tändlersfrau Marie N. kommt am 31. Mai 1905 zur Aufnahme ins Krankenhaus und fühlt sich seit sechs Wochen schwer krank. Seit dieser Zeit bemerkt sie, dass sie fortschreitend abmagert. Sie klagt ferner über Schmerzen, die von der Kreuzgegend vorwärts zur Blase ausstrahlen und anfallsweise auftreten und zwar so heftig, dass sie während der Zeit wie in Schweiss gebadet sei. Darauf werden die Beschwerden wieder erträglicher, vergehen aber nie vollständig.

Von früheren Krankheiten weiss Patientin anzugeben: Typhus, Lungenentzündung und Gesichtsrose. Patientin hat achtmal normal geboren. Die Eltern erreichten ein hohes Alter, Geschwister leben und sind gesund.

Die Frau ist mittelgross, in herabgekommenem Ernäh-

rungszustand, Muskulatur und Fettpolster gering, Hautdecken gelblich, verwelkt. Sichtbare Schleimhäute blass.

Thorax fassförmig. Die Lungengrenzen sind am vordern rechten Sternalrand am untern Rand der siebenten Rippe, hinten unten am ersten Lendenwirbel und schlecht verschieblich. Über der ganzen Lunge keinerlei Dämpfung, überall vesikuläres Atmen.

Das Herz ist von der Lunge überlagert, daher Grenzen nicht feststellbar, jedoch anscheinend keine Verbreiterung nach rechts. Spitzenstoss fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie, etwas verbreitert, stark hebend, deutlich fühlbar und sichtbar. An der Pulmonalis leises, systolisches Geräusch.

Das Abdomen ist schlaff und welk, links vom Nabel deutliches Plätschergeräusch, rechts in Nabelhöhe etwa haselnussgrosse, scharf abgegrenzte, rundliche, druckempfindliche Resistenz. Lymphdrüsen an den Oberschenkeln stark infiltriert.

Reflexe gehörig auszulösen.

Die Harnuntersuchung ergibt: Spezifisches Gewicht 1023, Reaktion alkalisch, Eiweiss schwach positiv, Zucker negativ.

Im Sediment finden sich viele Plattepithelien, Kokken, Eiterkörperchen.

Die Untersuchung des Mageninhaltes ergibt: Gesamtacidität 32, Congo und Günzburg negativ, Methyl violet positiv, Milchsäure negativ. Ferner zahlreiche Amylumkörper, vereinzelte Hefepilze, keine Sarcine.

7. VI. Die Patientin erleidet einen apoplektischen Insult rechterseits: Parese des linken Armes und Beines, Abweichen der Zunge nach links, Anästesie und Analgesie der linken Extremitäten. Stirnrunzeln und Augenschliessen gehörig.

14. VI. Die linken Extremitäten sind noch gelähmt, jedoch keinerlei Anästesie und Analgesie mehr. Patellarreflexe links noch etwas gesteigert. Zunge wird gerade herausgestreckt, Mundwinkel nicht mehr verzogen.

29. VI. Subjektives Befinden besser, keine Schmerzen.

5. VII. Exitus letalis. — Während der ganzen Dauer der Krankheit war die Temperatur eine normale.

Epikrise: Die rapid vor sich gegangene Abmagerung, das kachektische Aussehen, das Alter der Patientin, die epigastrische Druckempfindlichkeit und eine ebenda fühlbare Resistenz, die starken Schmerzen in der Magengegend veranlassten die Diagnose Carcinoma ventriculi zu stellen. Das Fehlen der freien Salzsäure im ausgeheberten Magensaft schien ein weiterer Anhalt hiefür.

Die Obduktion ergab jedoch folgendes:

Anatomische Diagnose: Ausgedehnter Erweichungsherd der rechten Grosshirnhemisphäre mit Zerstörung der Capsula interna und Einbruch in den dritten Ventrikel. Atrophie des Gehirns. Multiple Infarkte in der Milz, indurierte Stauungsmilz und Stauungsniere; braune Atrophie des Herzens, Synechie des Herzbeutels; Cholelythiasis mit Ausfüllung der Gallenblase und des Ductus cysticus; chronische tuberkulöse Hypertrophie der peribronchialen Lymphdrüsen mit akuter Dissemination in denselben, ausgedehnte verkäste Tuberkulose der periportalen und retroperitonealen Lymphdrüsen.

Sektionsprotokoll: Sehr stark abgemagerte, weibliche Leiche, Haut blass, starke Striae, Muskulatur atrophisch, leichtes Ödem der Füsse, subkutanes Fettgewebe der Brust und Bauch sehr spärlich entwickelt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle: Leber handbreit vorliegend, Querkolon nach abwärts verlagert, ebenso die übrigen Gedärme, Wurmfortsatz sehr lang. Zwerchfellstand rechts und links fünfte Rippe, Rippenknorpel etwas verkalkt, Lungen etwas gebläht, Herzbeutel dadurch verdeckt, beide Lungen an der Spitze etwas verwachsen. Pleurahöhlen leer.

Herzbeutel total verwachsen, vollständig obliteriert, Vor-

höfe ziemlich reichlich flüssiges Blut. Herz klein, Epicard getrübt.

Rechter Vorhof ungefähr von Grösse eines kleinen Hühnereies, Muskulatur blass, Tricuspidalis ohne Veränderung. Rechter Ventrikel: Muskulatur braun, spärlich entwickelt, Wand von Fett durchsetzt. Linker Vorhof etwa von Kleinhühnereigrösse, Spitze der Papillarmuskel ebenfalls mit Fetteinlagerungen. Muskulatur im linken Ventrikel braun, derselbe von Hühnereigrösse. Coronargefässe dünnwandig. Aorta 7,6 Höhe, Dicke der Ventrikel 4,3.

Rechte Lunge etwas vergrössert, gebläht, an der Spitze eine narbige Einziehung, Gewebe schneidet sich weich, Schnittfläche von Ober- und Mittellappen blass, der Unterlappen etwas saft- und blutreicher, von dunkelblauroter Farbe. Grosse Bronchien leer, ebenso grosse Gefässe.

Die peribronchialen Lymphdrüsen sind mit hanfkorngrossen Knötchen besetzt. Der Oberlappen der linken Lunge ist etwas saft- und blutreicher, die Bronchien verhalten sich wie rechts, ebenso Gefässe und Lymphdrüsen.

Die Bifurkationslymphdrüsen sind von antrakotischen, grauen Knötchen durchsetzt, die periaortalen vergrössert und verkäst.

Am vorderen Rand der Milz eine keilförmige Einlagerung, am hinteren und oberen Rand Cysten. Die Milz schneidet sich derb, die Einlagerungen sind teils narbig geschrumpft, teils von trockener gelber Farbe.

Beide Nieren haben eine sehr geringe Zellkapsel, sind ziemlich gross, von glatter Oberfläche, Schnittflächenzeichnung deutlich, das Mark atrophisch, Parenchym zellreich.

Im linken Ovarium kleine Cysten mit kristallklarem Inhalt, linke Tube mit Ovarium verwachsen, rechtes Ovarium derb fibrös.

Leber klein, Kapsel verdickt, acinöse Zeichnung deutlich vorhanden.

Gallenblase stark verdickt, Ductus cysticus und Gallenblase angefüllt mit Steinen. Die periportalen Lymphdrüsen sämtlich stark vergrössert, auf der Schnittfläche von gelblich grünen Massen durchsetzt.

Aus dem Magen entleert sich eine grössere Menge braungelber Flüssigkeit, Schleimhaut dünnwandig, Falten gerötet. Gedärme ohne Befund.

Schädeldach dick, im Sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die weichen Häute sind etwas verdickt, die zum Teil zu einer Verwachsung beider Hemispheren geführt haben. Nach Eröffnung des rechten Seitenventrikels findet sich am Boden desselben ein graugelber, etwa kleinhühnereigrosser Erweichungsherd ohne genaue Abkapselung. Die übrigen Ventrikel intakt und ohne Befund. Kleinhirn mit deutlicher Zeichnung, sehr blutarm.

Da man einer Lokalisation der Tuberkulose, wie sie uns in diesem Fall entgegentritt, im jugendlichen Alter öfter begegnet, bei älteren Leuten jedoch eine solche seltener gefunden wird, so wollen wir dieselbe in folgendem näher beleuchten.

Zunächst wirft sich die Frage auf, welches Lymphdrüsenwurzelgebiet den Ausgangspunkt der Tuberkulose gebildet haben mag.

Zur Beantwortung dieser Frage wäre es sehr wünschenswert, das Alter jener einzelnen tuberkulösen Herde zu kennen. Wie immer bei älteren solchen Herden ist es auch hier nicht möglich, aus den anatomischen Eigenschaften derselben zuverlässige Schlüsse auf ihr Alter zu machen.

Die Tuberkulose schreitet, soweit die Verbreitung von erkrankten Lymphdrüsen aus in Betracht kommt, per contiguitatem, auf dem Wege der Blutbahn oder dem der Lymphe

fort. Wie nun schon das anatomische Bild unseres Falles erkennen lässt, ist die erste Art des Verbreitungsweges auszuschliessen und kann ebensowenig eine Weiterinfektion auf hämatogenem Wege in Betracht kommen. Denn, wie könnte man sich erklären, dass der Blutstrom die Bacillen in genügender Zahl ausschliesslich in jene Drüsen verschleppte. Wenn wir uns klarmachen, dass die retroperitonealen Lymphdrüsen mit den tracheobronchealen durch Lymphgefässe in Verbindung stehen, so zwingt sich uns die Annahme auf, dass die Infektion der einzelnen Drüsen eine lymphogene war.

Gemäss der physiologischen Erklärung von der Strömung der Lymphe müssen wir annehmen, dass die Tuberkulose in der Bauchhöhle entstanden und von hier aus gegen die Brusthöhle vorgeschritten ist.

Wenn wir nun die tuberkulösen retroperitonealen Lymphdrüsen zusammen den intrathorakalen gegenüber betrachten, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Fütterungsversuche haben ergeben, dass Tuberkelbacillen unter Umständen die Darmwand durchwandern können, ohne sichtbare Spuren in derselben zu hinterlassen.

Bei jenen Versuchstieren waren aber die mesenterialen Lymphdrüsen tuberkulös. Es liegt nun kein Grund vor für die Annahme, dass die Bacillen die 130—150 mesenterialen Lymphdrüsen beim Menschen unberührt lassen würden, während sie in den mehr entfernteren, viel spärlicheren, retroperitonealen Drüsen ausgedehnte Veränderung hervorriefen. So finden wir auch bei Erwachsenen und Kindern mit oder ohne Lungen- und Darmtuberkulose sogar ausgedehnte Tuberkulose der mesenterialen, während die retroperitonealen Lymphdrüsen unverändert sind. Es weisen andere enterogene Infektionen darauf hin, dass man beim Menschen keine anderen Verhältnisse als beim Versuchstier erwarten darf. Es können z. B.

die mesenterialen Drüsen bei Typhus oder Enteritis follicularis geschwollen sein, ohne dass die retroperitonealen Veränderungen aufweisen; namentlich erst, wenn die mesenterialen Lymphdrüsen bedeutend an Umfang zugenommen, findet man auch die retroperitonealen vergrössert und entzündet. Niemals findet man aber die retroperitonealen entzündet, ohne hochgradigere Veränderungen in den mesenterialen Lymphdrüsen. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, dass beim Menschen enterogene Infektionen zunächst und sogar ausschliesslich die mesenterialen Drüsen angreifen; erst später kommen die retroperitonealen und mehr entfernteren Drüsen an die Reihe. Es ist dies die durch zahlreiche Versuche und Beobachtungen festgestellte Erscheinung, dass Mikroorganismen, die in die Lymphbahnen hineingeraten, zunächst in den regionären Drüsen hängen bleiben. Es bilden somit die Lymphdrüsen für die Tuberkelbacillen ziemlich zuverlässige Filter, welche erst bei fortgesetzter und massenhafter Anschwemmung, oder infolge von Mischinfektion, Traumen etc. in ihrer Leistungsfähigkeit nachlassen und eine weitere Infektion vermitteln.

Eine primäre, enterogene Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen ist nun eine ausserordentliche Seltenheit und beträgt dieselbe nach Carrière unter 2000 untersuchten Fällen nur 0,9 %. Eine solche der retroperitonealen Lymphdrüsen, wobei sämtliche Organe und Gewebe frei von Tuberkulose waren, ist jedoch in der Literatur nirgends erwähnt.

Man könnte nun ferner noch die retroperitoneale Lymphdrüsentuberkulose als eine von den Genitalien oder den inguinalen Lymphdrüsen aufsteigende Infektion betrachten. Der anatomische Befund lässt jedoch diese Erklärung ausschliessen, und ist der Schwellungszustand der Inquinaldrüsen als anderer Natur zu betrachten.

Hauser hebt nun ferner auf Grund der Untersuchungen von Klepp hervor, dass die Lymphdrüsen der Porta hepatis

hauptsächlich dann der primäre Sitz der Tuberkulose sind, wenn es sich um angeborene Tuberkulose handelt.

Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass die Annahme einer direkten erblichen Übertragbarkeit eine gewisse Stütze durch die Tatsache erhält, dass bei ein Drittel bis zwei Drittel aller Fälle die erbliche Belastung des befallenen Individuums nachweisbar ist, und die Möglichkeit eines direkten Überganges von Tuberkelbacillen durch die Placenta auf den Fötus wird auch von keiner Seite abgeleugnet. Angeborene Tuberkulose wurde bei Tieren vielfach beobachtet und auch in den Organen von Kindern, deren Mütter an schwerster, meistens tödlich verlaufender Milliartuberkulose erkrankt waren, gelang es, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Wenn nun ein Übergang von Bazillen auf den Fötus stattfindet, so ist anzunehmen, dass der gleichzeitige Übergang der diffusiblen Tuberkelproteine von seiten des damit gesättigten mütterlichen Organismuses im Vordergrund steht und derartige Kinder zu Grunde gehen. Es liegt nun kein einziger Beweis vor, dass eine solche infizierte Frucht ein extrauterines Leben über mehrere Wochen oder Monate fristen kann, geschweige denn, dass wir berechtigt sind, eine erst in späteren Jahren sich manifestierende Tuberkulose — denn die periportalen und abdominalen Lymphdrüsen zeigen sich uns im Stadium der Verkäsung — auf eine intrauterine Infektion zurückzuführen.

Da nun eine primäre Entstehung der Tuberkulose in den abdominalen Lymphdrüsen auszuschliessen ist, so müssen wir wohl, wenn wie in unserem Fall gleichzeitig Tuberkulose der thorakalen Lymphdrüsen besteht, diese als die primäre ansprechen; kommt ja eine primäre Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen sehr häufig vor.

Nach dem Sektionsmaterial zu urteilen, bildet die Bronchialdrüsentuberkulose wiederum im kindlichen Alter die weitaus häufigste Lokalisation der Tuberkulose, während sie beim

Erwachsenen durch die Lokalisation in der Lunge selbst übertroffen wird. Da nun wie Cornet ausführt, in der Lunge der Erwachsenen das Gefüge der Schleimhaut fester und die Lymphgefässe enger sind, ausserdem zahlreiche Lymphgänge gleich wie Poren eines viel benützten Filters durch das jahrelange Eindringen von Kohlen, Stein- und Staubpartikelchen verstopft sind, so sind die Tuberkelbazillen durch Verlegung des weiteren Weges zur lokalen Ansiedelung gezwungen. Es ist daher beim Erwachsenen gewöhnlich das Lungenparenchym primär und die Drüsen sekundär ergriffen. Doch sind einige Fälle einer anscheinend primären Bronchialdrüsentuberkulose selbst bei älteren Personen beschrieben, so von Nowack bei einer 61jährigen Frau, von Loomis bei einer 70jährigen Frau. Zur Beleuchtung der Frage der primären Bronchialdrüsentuberkulose untersuchte u. A. Baer 60 Fälle, unter Ausschluss aller derer, bei denen eine manifeste Lungentuberkulose vorlag. Hierbei fand er bei 9 Kindern 3mal, bei den andern 51 Präparaten von Erwachsenen nur 5mal eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Bronchialdrüsen.

Es scheint demnach nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, relativ nicht selten, primäre Bronchialdrüsentuberkulose entstehen zu können, Tuberkelkeime also die Lunge passieren können, ohne in diesen Organen die zerstörende Wirkung anzuüben.

Interessant dürfte die Ähnlichkeit der Symptome unseres Falls mit dem von Nowack berichteten Fall von primärer Bronchialdrüsentuberkulose bei einer 61jährigen Frau sein. Es liessen hier nämlich gleichfalls das Alter der Patientin, das kachektische Aussehen, das Erbrechen, die epigastrische Druckempfindlichkeit, ferner das Fehlen der freien Salzsäure im ausgeheberten Magensaft anfangs die Diagnose Carcinoma ventriculi stellen; bei der Sektion ergab sich dann: primär

tuberkulisierende Bronchiallymphdrüsen mit späterer Perforation nach Oesophagus Pericard und Trachea.

Da nun eine primäre Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen ausgeschlossen ist, eine solche der tracheobronchialen dagegen auch bei alten Leuten öfters vorkommt, so müssen wir, wenn, wie in unserem Falle nebeneinander Tuberkulose der tracheobronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen vorkommt, jene als die primäre, diese als die sekundäre ansprechen.

Tendeloo hat bei einer grossen Anzahl von Autopsien die abdominalen Lymphdrüsen gesetzmässig untersucht und bei intrathorakaler Tuberkulose oftmals eine Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen begegnet, während alle übrigen Lymphdrüsen und sonstigen Organe des Bauches frei von Tuberkulose waren.

Da nun die Physiologie lehrt, dass die Lymphe in zentripetaler Richtung, d. h. der Brusthöhle zustrebt, so wirft sich die Frage auf, wie sich die Verschleppung in umgekehrter Richtung, die wir in unserem Falle annehmen müssen, erklärt.

Anatomische Untersuchungen haben dargetan, dass mehrere Lymphgefässe das Zwerchfell durchbohren, die Brust- und Bauchhöhle verbinden.

Tendeloo bestätigt uns dies durch seine Beobachtungen, die er an Menschen machte, dass nämlich unter Umständen Bakterien, Geschwulstzellen oder Staubteilchen von der Brusthöhle aus dem Lymphwege entlang in retroperitoneale Lymphdrüsen geraten. Er hat nun bei den von ihm untersuchten Fällen immer dieselben Veränderungen gefunden und glaubt nun, von diesen annehmen zu müssen, dass sie von Bedeutung für die Verschleppung kleinster Körperchen in perverser Richtung sind.

Es fanden sich nämlich in den Fällen, wo es sich um eine Verschleppung von Tuberkelbacillen, Geschwulst- oder

Staubteilchen handelte, fast immer eine Verwachsung einer oder beider Lungen mit dem Zwerchfell, in einigen Fällen auch nur allein ein Emphysem der caudalen Lungenteile. Hierbei muss hervorgehoben werden, dass Arnold bei seinen zahlreichen Versuchstieren nie, auch nicht nach jahrelanger Inhalation von Staub, Pigment in den Bauchorganen fand, und mag sich diese Erscheinung vielleicht damit erklären lassen, dass Verwachsungen von Lungen und Zwerchfell bei Hunden und Kaninchen selten vorkommen. Aus diesen Gründen spricht Tendeloo der Verwachsung resp. dem Emphysem die Veranlassung zur perversen Lymphbewegung zu.

Und zwar begründete er seine Meinung folgendermassen:

„Die Lymphe strömt unter normalen Umständen von der Bauch- in die Brusthöhle, dem Druckunterschiede A-D gehorchend, wenn A den intraabdominalen, D den intrathorakalen (extrapulmonalen) Druck darstellt. (Der entfernte Einfluss der Herzwirkung bleibt hier ausser Betracht, ebenso die Verengerung bezw. die Erweiterung der interfibrillären Lymphgefässe im Zwerchfell während der Atmung.) Dieser Druckunterschied A-D nimmt während der Einatmung — durch Erhöhung von A und Erniedrigung von D — zu, während der Ausatmung ab, ist aber immer positiv.

Nun bringt aber der Mensch täglich nur etwa 6—8 Stunden (während des Schlafs) in horizontaler, die übrigen 18 oder 16 Stunden in aufrechter Körperhaltung zu. Es kommt mit anderen Worten während drei Viertel oder zwei Drittel seines Lebens noch eine andere Kraft zur Geltung, nämlich der lymphostatische Druck P. Diese Kraft wirkt dem Druckunterschiede A-D entgegen, so dass wir als algebraische Summe der Kräfte, welche die Lymphe von der Bauch- in die Brusthöhle fortbewegen, bekommen:

während der Einatmung: $A-D-P$,

„ „ Ausatmung: A_1-D_1-P.

Und zwar sind unter normalen Umständen beide Summen positiv; allerdings ist die zweite Summe kleiner als die erstere, d. h. während der Ausatmung strömt die Lymphe langsamer. Dass aber diese Verlangsamung des Lymphstromes an und für sich eine Verschleppung kleinster Körperchen von niedrigem spezifischem Gewicht aus der Brust- in die Bauchhöhle herbeiführen wird, dürfen wir nicht annehmen. Eine solche Verschleppung wird aber dann stattfinden können, wenn die Summe A-D-P negativ wird. Dieses kann — ich setze P als konstant voraus — durch Abnahme von A oder durch Zunahme von D ohne entsprechende entgegengesetzte Veränderung der anderen Grösse oder durch beides eintreten. Eine Abnahme von A unterhalb des atmosphärischen Druckes kommt wohl kaum je vor. Eine Zunahme von D stellt sich dann ein, wenn die Kapazität der Brusthöhle abnimmt oder deren Inhalt einen Zuwachs erfährt. Die Toraxkapazität, so auch ihre respiratorischen Schwankungen, nimmt nun örtlich ab da, wo die Lunge mit der Brustwand oder dem Zwerchfell verwächst und Schrumpfung des Bindegewebes eintritt. Dann könnte die algebraische Summe A_1-D_1-P örtlich (in der Umgebung der Verwachsung) negativ werden. Besonders leicht wird sich dies paravertebral ereignen.

Das kann auch auftreten, wenn der Inhalt der Brusthöhle durch Emphysem gewissen Grades der caudalen Lungenabschnitte oder interpleurale Flüssigkeitsanhäufung (bei Emphysem, Pyopneumotorax) oder durch Geschwulstbildung zunimmt.“

Da nun sowohl der klinische wie der anatomische Befund in unserem Fall uns die Lungen als ausserordentlich emphysematös schildert, so dürfte auch hier die Annahme der retrograden Lymphströmung, also von den intrathorakalen zu den abdominalen Lymphdrüsen nach der Tendeloo'schen Erklärung berechtigt sein.

Sind nun kleine Körperchen in abdominale Lymphwege gelangt, so ist in der Bauchhöhle die Annahme einer retrograden Lymphströmung berechtigt. Trifft man doch z. B. bei Magen- und Leberkrebs mitunter Metastasen nicht nur in den ganz nahe liegenden, sondern auch in den beim Promontorium befindlichen retroperitonealen Lymphdrüsen. Wenn man bedenkt, welche ungleichmässigen Druckschwankungen in der Bauchhöhle stattfinden, das eine Mal hier, das andere Mal da und zwar verursacht durch die Zusammenziehung und Erschlaffung des Zwerchfells und der Bauchmuskeln (bei der Atmung, Bauchpresse, Körperbewegungen) und durch die Volumschwankungen des Magendarmkanals, wird man sich nicht wundern, dass ganz kleine Körperchen durch den Lymphstrom einmal diesem und das andere Mal jenem Organ zugeführt werden.

Wir finden nun in den peribronchialen Lymphdrüsen neben chronischer tuberkulöser Hypertrophie auch akute Dissemination, in den periportalen und retroperitonealen ausgedehnte Verkäsung. Dass sich in den Peribronchialdrüsen sowohl chronische wie akute Stadien der Tuberkulose nachweisen lassen, während sich in den abdominalen Lymphdrüsen nur Verkäsung findet, kann an der oben dargelegten notwendigen Annahme der primären Infektion der Bronchialdrüsen und retrograde Ausbreitung in die abdominalen Lymphdrüsen nichts ändern.

Wir wollen ferner noch untersuchen, wie lange diese tnberkulösen Prozesse in den Lymphdrüsen wohl schon bestehen mögen.

Häufig kommt es bei tuberkulösen Drüsenaffektionen durch Einwanderung von Leucocyten zur puriformen Erweichung mit Durchbruch und Hinterlassung oft hartnäckiger Fistelgänge. Eine solche Vereiterung kann nun in jedem Lebensalter vorkommen und ist wie Edwin Blos berichtet,

in Heidelberg bis ins 75. Lebensjahr beobachtet worden. An anderen Orten in nicht minder hohem Alter. Im Anschluss an diese Beobachtungen führt Edwin Blos aus:

„Wenn man bedenkt, dass solche Vereiterungen fast ausnahmslos den auffallenden Ausgang eines selten beachteten, lange schon bestehenden Leidens darstellen, so wird man für die Dauer der Lymphdrüsentuberkulose Jahre und Jahrzehnte ansetzen müssen. Direkte Beobachtungen bestätigen dies. In einem Fall bestand die Drüsenschwellung 65 Jahre ohne Komplikation, um nach dieser Zeit erst in die Vena jugularis durchzubrechen, und mit akuter Miliartuberkulose abzuschliessen. Die Lymphdrüsentuberkulose ist demnach zu charakterisieren als eine eminent chronische Krankheit, deren Virus die Eigentümlichkeit hat, sich für ungemessene Zeit im Gewebe des menschlichen Körpers lebens- und wirkungsfähig zu erhalten."

Dieser Anschauung jedoch muss entgegengehalten werden, dass zwar die Tuberkulose gewiss lange Zeit latent bleiben kann, d. h. eine tuberkulöse Erkrankung bleibt lokalisiert und macht keine Symptome, heilte eventuell auch schliesslich ab, ohne je klinisch bemerkbare Erscheinungen bewirkt zu haben. Dass aber die Bazillen längere Zeit virulent im Körper bleiben, ohne pathologische Prozesse in demselben anzuregen, also mehrere Jahrzehnte in demselben liegen, und dann erst zur Wirkung kommen sollten, dies widerspricht allen unseren bisherigen Erfahrungen, nach denen die Bakterien, soferne sie in einem Organismus nicht zur Wirkung gelangen, in demselben zu Grunde gehen. Man muss also wohl in den von Edwin Blos erwähnten Fällen Jahre und jahrzentelanger Latenz an eine neue Infektion denken, was um so wahrscheinlicher ist, wenn der Patient im gleichen oder ähnlichen infektiösen Milieu weiterlebte.

In unserem Falle befinden sich die Lymphdrüsen in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadium der Verkäsung.

Es ist nun wohl kaum anzunehmen, dass die Drüsentuberkulose schon lange bestanden hat, um sich erst in den letzten Wochen vor dem Tode durch eine derartig rapid vor sich gegangene Abmagerung zu äussern. Der Grund der rapiden Gewichtsabnahme in unserem Falle muss, nachdem gastrische Störungen, Temperaturerhöhungen, Schweisse, Diarrhöen nicht vorhanden waren, nur allein in der Beschränkung des Assimilationsvermögens durch Resorption der Proteine liegen. Eine ähnliche Erscheinung tritt uns auch bei der Lymphdrüsentuberkulose des Kindes, die sich, da es beim kindlichen Organismus gewöhnlich zur rascheren Proteinresorption kommt, besonders durch starke Abmagerung, weniger durch starke Schweisse oder andere Erscheinungen äussert. Wir müssen daher auch wohl annehmen, dass mit der Reaktion des Körpers die erste tuberkulöse Infiltration der verschiedenen Lymphdrüsen in unserem Fall einsetzt.

Was nun den Umstand anbelangt, dass in unserem Fall die Temperatur während der ganzen Zeit der Erkrankung nicht über das normale Mass hinausgeht, so ist zu erwähnen, dass auch gewöhnlich tuberkulösen Lymphomerkrankungen Temperatursteigerungen nicht eigen sind, kommen ja selbst bei akuter Miliartuberkulose normale Temperaturen vor.

Wenn wir nun alle Momente zusammen fassen, so haben wir es in unserem Falle mit einer, sich nur durch rapide Abmagerung äussernden, akuten, primär von den Bronchialdrüsen ausgehenden, in retrograder Lymphströmung auf die retroperitonealen Lymphdrüsen sich ausdehnenden Tuberkulose einer älteren Frau zu tun.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bauer für die Übernahme des Referats, Herrn Privatdozenten Dr. Kerschensteiner für Überlassung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Cornet, Die Tuberkulose.

Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie.

Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 6. und 8. Jahrgang.

Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 4. 1899.

Münchener Medizinische Wochenschrift 51. Jahrgang Nr. 35, 37. Jahrgang Nr. 18.

Deutsche medizinische Wochenschrift 29a 1903.

Lebenslauf.

Geboren zu Kempten am 17. Juli 1878, besuchte ich vom sechsten Lebensjahre ab die dortige Volksschule, um im Alter von zehn Jahren in das dortige Gymnasium einzutreten. Nach fünfjährigem Besuch desselben studierte ich ein Jahr am Kgl. Gymnasium St. Anna zu Augsburg, während ich die nächsten Jahre am Kgl. Luitpoldgymnasium zu München verweilte und im Juli 1898 daselbst absolvierte. Die beiden ersten Semester an der Universität zu München diente ich als Einjährig-Freiwilliger und belegte gleichzeitig juristische Vorlesungen. Erst vom dritten Semester ab widmete ich mich dem medizinischen Studium, um dasselbe am 17. Dezember 1904 zu beenden, nachdem ich mein viertes medizinisches Studiensemester an der Universität zu Kiel verbrachte, woselbst ich auch die ärztliche Vorprüfung bestand.

Die ärztliche Approbation erhielt ich erst nach Verlauf eines halben praktischen Jahres, welches ich in der Kgl. medizinischen Poliklinik zu München ableistete.

Karl Mutschler.